Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses
Berlin-Moabit (Professor Dr. R. Jaffé).

Über Endocarditis der Pulmonalklappen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin.

Vorgelegt von

Perikles Dongas,

Griechenland.

Tag der Promotion: 14. September 1934.

Druck: Josef Rother, Berlin-Neukölln, Hermannstraße 48.

549

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. Gocht.

Referent: Professor Dr. von Bergmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die endocarditischen Veränderungen an den verschiedenen Klappen des Herzens in verschiedener Häufigkeit beobachtet werden. Ueber die Ursache dieser auffallenden Erscheinung wissen wir so gut wie gar nichts. Der schwerst zu erklärende Befund ist wohl der, daß die Pulmonalisklappen fast stets frei bleiben. Wir wissen zwar, daß auf congenitaler Basis Stenose der Pulmonalisklappen relativ häufig vorkommt, doch sind wohl die Mehrzahl dieser Fälle mit Sicherheit auf Mißbildungen zu beziehen, wenn auch nicht auszuschließen ist, daß ein kleinerer Teil der Fälle auf fötaler Endocarditis beruht.

Wenn also die Endocarditis pulmonalis die seltenste Lokalisation der Endocarditis überhaupt ist, so ist sie andererseits doch nicht so selten, als sie von vielen Klinikern hingestellt wird. In der Sammlung des Pathologischen Instituts des Krankenhauses Moabit sind in den letzten 15 Jahren allein 12 Fälle aufbewahrt worden. Dabei sind nicht einmal alle, sondern nur die charakteristischen Fälle der Sammlung einverleibt worden. Es dürfte sich vielleicht verlohnen, diese Fälle genauer zu beschreiben und außerdem an Hand des hiesigen Sektionsmaterials zu der Frage der Häufigkeit der Lokalisation der Endocarditis an den einzelnen Klappen, sowie zur Klinik und Anatomie der Endocarditis pulmonalis Stellung zu nehmen.

Statistiken über die Häufigkeit der endocarditischen Veränderungen an den einzelnen Klappen sind schon mehrfach veröffentlicht worden. So berichtet z. B. Sperling über 300 Sektionsbefunde. Er fand entzündliche Veränderungen im linken Herzen 27 mal, während nur 3 mal das rechte Herz allein befallen war. Gleichzeitig rechts und links fanden sich Veränderungen in 32 Fällen. Von den einzelnen Klappen waren befallen:

die Valvula Mitralis:	255 mal	= 85 %
die Valvula Aortae:	129 mal	= 43 %
die Tricuspidalis:	29 mal	= 9,6 %
die Pulmonalis:	3 mal	= 1,0 %

Die Prozentzahlen sind von mir nach den Angaben Sperlings berechnet.

In der Mehrzahl der Fälle waren mehrere Klappen zu gleicher Zeit erkrankt, und zwar:

alle 4 Klappen	1 mal	= 0,33%
und außen Pulm	16 mal	= 5,3 %
Mitralis und Aorta	71 mal	= 23,6 %
Mitralis und Tricusp	9 mal	= 3,0 %
Mitralis und Pulm	2 mal	= 0,66%
Aorta und Pulm	1 mal	= 0,33%
Mitralis allein	157 mal	= 52,3 %
Aorta	40 mal	= 13,3 %
Tricusp allein	3 mal	= 1,0 %
Pulm allein	0 mal	= 0,0 %
	300 mal	

Weckerle stellte 802 Fälle zusammen und unterschied in seiner Einteilung die gutartige Form von der ulcerösen.

Er fand:

a) gutartige Form:

linkes Herz	723 Fälle	—	90,15%
rechtes Herz	26 Fälle	—	3,24%
beide Abschnitte	53 Fälle	—	6,61%
Tricuspid allein	19 Fälle	—	2,37%
Pulmonalis allein	3 Fälle	—	0,37%

b) ulceröse Form:

linkes Herz	37 Fälle	—	84 %
rechtes Herz	7 Fälle	—	15,91%
Tricuspid allein	5 Fälle	—	11,54%
Pulmonalis allein	1 Fall	—	3,84%

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich die auffallende Tatsache, daß das Vorkommen endocarditischer Veränderungen im rechten Herzen relativ häufiger bei der ulcerösen Form beobachtet wird als bei der gutartigen.

B. Finkelstein gibt folgende Zahlen an:

Mitralklappen allein	56 %
Mitralklappen und Aortaklappen	21 %
Pulmonalklappen allein	0,3%
Aortaklappen allein	22 %
Mitral und Pulmonal	0.3%
Aorta und Pulmonal	0.9%
Mitral und Tricuspid	0,3%

Ich glaube, daß diese Beispiele ausreichen, doch sind sie nicht stets nach den gleichen Gesichtspunkten aufgestellt. Ich habe es infolgedessen unternommen, aus den Protokollen des hiesigen Instituts nochmals eine Zusammenstellung zu liefern, die möglichst alle anatomisch in Betracht kommenden Fragestellungen berücksichtigt.

Ich bin dabei so vorgegangen, daß ich aus verschiedenen Zeiten einzelne Jahrgänge ausgewählt habe, um nicht etwa ein durch irgendwelche Zeitumstände beeinflußtes Material zu erhalten. Ich benutzte die Jahrgänge 1910/11, 1920/21, 1926/27.

Ich habe also im ganzen die Protokolle von 5048 Sektionen benutzt und darunter 550 Fälle von Endocarditis gefunden. Die Ergebnisse sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

Gesamtzahl 550
davon
268 Frauen 252 Männer

Es waren befallen:

überhaupt			allein		
Mitralis	370	= 67 %	Mitralis	218	= 39,6 %
Aorta	258	= 46,9 %	Aorta	146	= 26,5 %
Tricusp	37	= 6,9 %	Tricusp	5	= 0,99 %
Pulm	13	= 2,3 %	Pulm	6	= 1,1 %

linkes Herz allein	456	= 82,9 %
rechtes Herz allein	11	= 2 %
alle 4 Klappen	4 mal	= 0,72 %
Mitr. + Aorta + Tricusp	15 mal	= 2,7 %
Mitr. u. Aorta	100 mal	= 18,1 %
Mitr. u. Tricusp	15 mal	= 2,7 %
Mitr. u. Pulm	2 mal	= 0,36 %

Um die Zahlen von Sperling, Weckerle und Finkelstein mit meinen zu vergleichen, will ich zunächst so vorgehen, daß ich die Prozentzahlen der einzelnen Arbeiten gegenüberstelle:

	Sperling	Weckerle	Finkelstein	Eigene Bef.
überhaupt befallen:				
Mitralis	85 %	/	/	67 %
Aorta	43 %	/	/	46,9 %
Tricusp	9,6 %	/	/	6,9 %
Pulmon.	1,0 %	/	/	2,3 %
allein befallen:				
Mitralis	52,3 %	/	56,0 %	39,6 %
Aorta	13,3 %	/	22,6 %	26,5 %
Tricusp	1,0 %	ca. 3,0 %	/	0,99 %
Pulmon.	/	0,5 %	0,5 %	1,1 %

Wir wollen aber auch, soweit es möglich ist, die Zahlen der Fälle nebeneinander stellen, bei denen mehrere Klappen gleichzeitig befallen waren:

	Sperling	Eig. Befunde	Finkelstein
Alle 4 Klappen befallen	0,33%	0,72%	/
Mitral, Aorta u. Triscup	5,3 %	2,7 %	/
Mitralis u. Aorta . .	23,6 %	18,1 %	21 %
Mitralis u. Triscup .	3,0 %	2,7 %	0,3%
Mitralis u. Pulmon. .	0,66%	0,36%	0,3%

Wir sehen also, daß auch meine Befunde, die sich auf ein großes Sektionsmaterial aus verschiedenen Zeitepochen stützen, mit denen der früheren Autoren in vielen Punkten übereinstimmen. Bei weitem am häufigsten ist die Mitralklappe befallen, und zwar sowohl allein als auch in Kombination mit anderen Klappen. Allerdings sind die Zahlen der Fälle, in denen die Mitralis allein befallen war, bei mir nicht, unerheblich niedriger als bei den übrigen Autoren, und auch die Zahl der Fälle, bei denen die Mitralis überhaupt beteiligt war, bleibt hinter den übrigen früheren Angaben nicht unerheblich zurück. Dagegen ist aber die Zahl der Fälle, in denen die Aortenklappen allein befallen waren, bei mir doppelt so hoch wie bei Sperling, aber nicht wesentlich höher als bei Finkelstein, während die Zahl der Fälle, in denen die Aortenklappen überhaupt beteiligt waren, nur wenig über den entsprechenden Zahlen von Sperling liegt. Die Zahlen für die Tricuspidalis und Pulmonalis, die an und für sich überhaupt so niedrig sind, sind natürlich besonders schwer in Prozentzahlen auszudrücken und zu vergleichen. Meine Zahlen, besonders für die Pulmonalis, liegen etwas höher als bei den anderen Autoren, doch möchte ich darauf keinen zu großen Wert legen.

Aus all den mitgeteilten Befunden geht aber übereinstimmend hervor, daß ein alleiniges Befallensein der Tricuspidalklappen ein außerordentlich seltenes Ereignis ist und nur in etwa 1% der zur Beobachtung kommenden Endocarditisfälle gefunden wird. Ebenso zeigen die Angaben übereinstimmend, daß auch in Kombination mit anderen Klappen die Pulmonalklappen am seltensten betroffen werden. Hier konnte ich den höchsten Prozentsatz mit 2,3% angeben. Die Tricuspidalis ist in Kombination mit anderen Klappen immerhin wesentlich häufiger befallen.

Bei der Seltenheit der Pulmonalendocarditis dürfte es also angebracht sein die mir zur Verfügung stehenden Präparate etwas genauer zu beschreiben.

1. Sektion 404/1918, 23jähriges Mädchen. Es handelt sich in diesem Falle um einen schweren septischen Prozeß (Sepsis post abortum); am Herzen nur Veränderungen an den Pulmonalklappen, die größtenteils überhaupt nicht mehr erkennbar sind, besonders die linke fast vollkommen zerstört. Auf den Klappen finden sich große, polypöse Auf-

lagerungen, die etwa 3 cm weit frei in die arteria pulmonalis hereinragen. Im Anfangsteil der pulmonalis, besonders auf der Vorderwand, flächenförmige, teilweise auch polypöse, der Wand ziemlich fest anhaftende, thrombotische Auflagerungen. Die Wandung des rechten Ventrikels ist stark hypertropisch, das linke Herz dagegen nicht beteiligt. Es fanden sich ferner multiple septische Embolien und Infarkte und Abszesse in den Lungen mit Durchbruch eines Abszesses in die rechte Bleurahöhle.

2. Sektion 626/1904, 25jähriges Mädchen. Der rechte Ventrikel ist sehr erheblich erweitert und in geringem Grade hypertrophisch, die Pulmonalklappen weitgehend zerstört wie ausgefranst, besonders von der linken Klappe sind nur Reste erkennbar. Auf den Klappenresten, besonders auf der vorderen, ziemlich große, frei in das Lumen ragende, thrombotische Auflagerungen. Feinste thrombotische Auflagerungen erstrecken sich auch von hier in den allerersten Anfangsteil des Ventrikels, die anderen Klappen sind frei.

3. Sektion 78/1924, 45jähriger Mann, der nach allgemeiner Sepsis nach Fußgangräne starb. Rechtes Herz etwas erweitert. Die Pulmonalklappen im ganzen zart, aber auf ihren Innenseiten flächenförmig mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Auf der linken Pulmonalklappe außerdem ein etwa 1 : ½ cm messendes, nur mit einem schmalen Stiel an der Klappe festhängendes thrombotisches Gebilde. Außerdem fanden sich in diesem Falle Embolien der Lungenarterien mit Lungeninfarkten, hochgradigem Lungenödem. Die anderen Klappen sind frei.

4. Sektion 34/1908, 42jährige Frau. In diesem Fall handelt es sich um eine Sepsis post abortum mit einer Thrombose der vena spermatica und akuter Nephritis. Am Herzen findet sich eine Erweiterung des rechten Ventrikels, eine fast vollkommene Zerstörung der mittleren Pulmonalklappe. Auf dieser findet sich ein breites thrombotisches Gerinnsel, das sich von hier flächenförmig, und zwar in einer Schicht von 2 mm Dicke einerseits in einem Umfang von etwa 2 : 3 cm sich auf das Endocard des rechten Ventrikels erstreckt und auch die linke Klappe reichlich zur Hälfte bedeckt. Andererseits hat sich die thrombosierende Entzündung auch auf die Intima der Pulmonalis ausgebreitet und schließlich den linken Hauptast der arteria pulmonalis durch einen großen thrombus verschlossen.

5. Sektion 1074/1911, 52jähriger Mann. Das Herz ist im ganzen unverändert, der rechte Ventrikel erscheint etwas weit, die Pulmonalklappen sind verdickt und an einer Stelle sind zwei Segel in ganz geringem Maße miteinander verwachsen.

6. Sektion 693/1911, 30jähriger Mann. Dieser Fall gleicht weitgehend dem vorigen, nur sind hier die Verwachsungen der Pulmonalklappen ein klein wenig stärker. Dadurch ist es wohl zu einer Insuffizienz der Pulmonalklappen gekommen, wie durch eine Dilatation des rechten Ventrikels erkennbar wird. Außerdem fanden sich in diesem Falle noch geringe Reste einer abgelaufenen Endocarditis.

7. Sektion 80/1913, 26jähriger junger Mann. Dieser Fall zeigt gewissermaßen einen weiteren Grad der beiden vorigen. Auch hier finden sich nirgends frische Veränderungen, dagegen Verdickung und Verwachsung und Verkürzung sämtlicher Lupmonalklappen. Durch diese Verwachsungen ist eine erhebliche Stenosierung entstanden, so daß der rechte Ventrikel in erster Linie hypertrophisch, daneben aber auch deutlich dilatiert ist. Außerdem findet sich der gleiche Prozeß an den Aortenklappen, doch ist die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels außerordentlich geringgradig.

8. Sektion 275/1911, 27jähriger junger Mann. Auch hier fehen alle frischeren Prozesse. Die Veränderungen beschränken sich hier auf die vordere Klappe. Diese ist an dem Teil, der zur mittleren Klappe grenzt, in einer Strecke von 3—4 mm verschwunden, die übrige Klappe ist verdickt und verkürzt. Durch die hierdurch bedingte Insuffizienz ist es zu einer erheblichen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels gekommen.

9. Sektion 87/1924, 55jährige Frau. Hochgradige Schrumpfung aller Pulmonalklappen mit vollkommener Verwachsung untereinander. Mäßig starke Hypertrophie des rechten Herzens. Durch die Verwachsung der Klappen ist es zu einer hochgradigen Pulmonalstenose gekommen.

10. Sektion 827/1908, 10jähriges Kind. Sowohl in der Aorta wie in der arteria pulmonalis sind je 2 Klappen fest miteinander verwachsen, das Klappengewebe selbst ist verdickt. Die Konfiguration des Herzens zeigt keine wesentlichen Abweichungen.

Schließlich seien noch zwei Fälle mitgeteilt, bei denen Daten aus der Krankengeschichte erhältlich waren.

In dem ersten Fall (Sektion 738/26) handelte es sich um einen 10jährigen Knaben. Status: 10jähriger Knabe in mäßig ernährtem Zustande, sehr starken Cyanose, Dysphoe, keine Oedeme, kein Exanthem, keine Drüsenschwellung.

Lungen: Dämpfung der rechten unteren Thoraxpartie, leichte Schallenverkürzung der linken unteren Partie, über Dämpfungsbezirken bronchiales Atmen, reichlich feuchte, klingende R. G.

Pektoralfremitus: verstärkt.

Herzgrenzen: links ein Querfinger außerhalb der Mammalinie von 1½ Finger von dem Sternalrande. Im 2. Interkostralraum stark systolische Geräusche über allen Ostien hörbar, stark klingend. Puls, Ton sehr beschleunigt, klein.

Abdomen: Leber vergrößert, weich.

Milz: nicht tastbar.

Nervensystem: o. B.

Temperatur: 40,7.

Die klinische Diagnose wurde auf Pneumonie, Mitralinsuffizienz, Peritonitis gestellt. In derselben Nacht verschlechterte sich die Herztätigkeit, trat starke Dyspnoe ein und gegen Morgen unter plötzlicher Verschlechterung trat der Exitus ein.

11. Der Sektionsbefund war folgender: Sektion 738/1926, die Pulmonalklappen sind fest miteinander verwachsen, die linke Klappe aber außerdem breit paraforiert und mit flachen thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Außerdem finden sich etwa 1 cm weiter abwärts, in der arteria pulmonalis auf einer etwa Kleinfingernagel großen Stelle thrombotische Auflagerungen. Der rechte Ventrikel ist enorm hypertrophisch. Im übrigen fanden sich Abszesse im rechten Unterlappen mit Pneumonie und fibrinöser Pleuritis, sowie fibrinöse Pericarditis und multiple Nierenabszesse.

12. Sektion 39/1926.

Status: 10jähriges Mädchen. Leidet seit Weihnachten 1925 an Frösten, häufig blaue Lippen, Müdigkeitsgefühl, sehr viel geschlafen, Temperatur verschieden hoch, bis 40 Grad. Schwäche, konnte nicht gehen und stehen. Seit zwei Wochen hütet es das Bett. Klagt über Schmerzen in der linken Brust. Vor 14 Tagen stellte der Arzt Rheumatismus und Herzklappenfehler fest. Wurde am 22. I. 1926 in der Klinik aufgenommen.

Die Patientin befindet sich in genügendem E. Z., ist etwas cyanotisch, beschleunigte Atmung, allgemeine Unruhe, Oedeme, Exanthem nicht vorhanden.

Herz: links, ein Querfinger außerhalb der Mammalinie; rechts ein Querfinger außerhalb des Sternalrandes. Starkes systolisches Geräusch, mehr an der Herzbasis, weniger laut über der Spitze. 2. Pulmonalton verstärkt.

Lungen: leichte Schallverkürzung über dem linken Unterlappen. Diffuse, trockene R. G., teilweise bronchiales Atmen.

Abdomen: wenig aufgetrieben, Milz: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar.

Puls: sehr klein, beschleunigt, Temperatur 40,5.

23. I. 26 Zustand unverändert, unruhige Nacht, Albumen positiv.

24. I. 26 Blutentnahme, Temperatur 39,2 bis 38,2, Widal, Staphylococcen negativ. Klagt über Schmerzen in der linken Brustseite, hustet stark.

25. I. 26 Zunahme der Zyanose, Temperatur 36 Grad.

26. I. 26 Puls sehr schlecht, klein, kaum fühlbar. Gesicht eingefallen, ganz blaß. Temperatur 36 Grad. Nach Kampher und Koffein nur vorübergehende Besserung des Pulses. Allgemeine Unruhe und Schwäche. Am selben Tage trat der Exitus ein.

Die Sektion (39/1926) zeigt eine thromboulceröse Endocarditis der Pulmonalklappen mit weitgehender Zerstörung der vorderen Klappe, mit flächenförmig, etwa 1 mm in das Lumen vorspringenden thrombotischen Auflagerungen auf der mittleren Klappe. Von dieser aus erstreckt sich in den linken Ventrikel hinein, auf einer Strecke von 2 cm bei 1 cm Breite ein Herd auf den Endocard, in dessen Bereich das Endocard getrübt und mit feinen Auflagerungen bedeckt ist.

Ueberblickt man diese 12 Fälle von Endocarditis pulmonalis, so sehen wir, daß 6 davon im Verlauf einer septischen Erkrankung auftraten. In diesen Fällen fand sich das Bild einer hochgradigen akuten ulcerösen und thrombotischen Endocarditis. Alle diese Fälle gingen akut an der Sepsis zugrunde. Bei den übrigen 6 Fällen handelte es sich nur um die Rest- bzw. Folgezustände einer abgelaufenen Endocarditis. In diesen Fällen war über die Ursache und den Verlauf der Endocarditis nichts mehr zu erfahren. Diese Patienten gingen sämtlich an einer Lungentuberkulose zugrunde, wie das ja auch bei Patienten mit congenitaler Pulmonalstenose bekannt ist.

Leider konnte ich selbst nur über 2 Krankengeschichten berichten, da die älteren Fälle nicht mehr erhältlich waren. In den beiden Fälen, die ich mitteilen konnte, handelte es sich um eine akute, septische Erkrankung.

Vergleicht man die Krankengeschichten meiner Fälle mit anderen mitgeteilten, so zeigt sich, daß alle eine gewisse Uebereinstimmung aufweisen. Zum Beispiel beschreibt Rudolf Stern einen Fall einer 29jährigen Frau, wo die Herzgrenzen nicht wesentlich verändert waren, während auskulatorisch ein eigenartig diastolisches Geräusch auffiel, das am stärksten über den Pulmonalklappen zu hören war. Auch Mayer beschrieb schon im Jahre 1876 einen Fall, bei dem die Geräusche gleichfalls am stärksten über den Pulmonalklappen gehört wurden.

Im ganzen wird die Endocarditis pulmonalis im Leben selten diagnostiziert, und zwar liegt das wohl teilweise an der Seltenheit der Erkrankung, teilweise wohl auch daran, daß besonders die akute thromboulceröse Form nur als Komplikation einer anderen schweren septischen Erkrankung aufzutreten pflegt. Allerdings wäre noch dabei die Frage zu erörtern, ob in jedem Falle die allgemeine Sepsis die Ursache der Endocarditis ist, oder ob auch nicht Fälle vorkommen, bei denen die Endocarditis als Ursache der Sepsis anzusehen ist. Ich werde auf diese Frage noch weiter unten zurückkommen.

Im übrigen werden die klinischen Symptome von der Form der Erkrankungen und dem Grade der Veränderungen der Klappen abhängen, die durch sie bedingt ist. Erst wenn Insuffizienz oder Stenose-Erscheinungen vorhanden sind, wird man Geräusche erwarten können. Aenderungen in der Herzform und in der Herzgröße können aber nur dann beobachtet werden, wenn das vitium bereits längere Zeit bestanden hat und dadurch Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens eingetreten ist. Die Geräusche zeichnen sich dadurch aus, daß sie am deutlichsten über den Pulmonalklappen, d. h. im zweiten Intercostalraum links zu hören sind. B e r n h a r d gibt an, daß das diastolische Geräusch bei der Pulmonalendocartitis bei der Ausatmung verstärkt zu hören sei. Das diastolische Geräusch soll nach Angabe mehrerer Autoren sich nicht durch die Halsarterien fortleiten und auch nicht über der Bauchaorta zu hören sein. Es ist dieser Befund eigentlich selbstverständlich in Anbetracht der Lokalisation der Veränderungen.

Die klinische Diagnose der Pulmonalendocarditis gründet sich also vor allem darauf, daß die Zeichen einer Endocarditis vorhanden sind, die für die anderen Klappen charakteristischen Befunde aber fehlen. Im positiven Sinne spricht ferner für die Diagnose die Lokalisation der Geräusche und bei älteren Fällen die Konfiguration des Herzens.

Wie schon erwähnt, sahen wir in genau der Hälfte unserer Fälle den Tod in akutem Stadium eintreten und fanden dabei den anatomischen Befund der thrombotisch-ulcerösen Endocarditis. Wir können also W e c k e r l e nicht zustimmen, der auf Grund seiner Fälle annahm, daß die gutartigen Fälle bei Pulmonalendocarditis überwiegen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß W e c k e r l e s Befunde auf Zufall beruhen, da er im ganzen nur 4 Fälle beobachtet hat.

Wir müssen zum Schluß noch mit wenigen Worten auf die Frage eingehen, wodurch die Lokalisation der Endocarditis auf den einzelnen Klappen bedingt ist. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß irgendwelche ganz besondere Bedingungen maßgebend sein müssen, wenn derartige starke Abweichungen in der Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Klappen beob-

achtet werden. Wir haben oben schon gezeigt, daß unsere Befunde in einigen Punkten von denen früherer Autoren abweichen, in denen nämlich die Mitralklappen etwas weniger häufig, die Aortenklappen hingegen etwas häufiger als bei den anderen Autoren erkrankt gefunden wurden. Ich hatte den Eindruck, daß gerade in den letzten Jahrgängen die Zahl der Aortenklappenendocarditis im Vergleich zu der Mitralendocarditis zugenommen hat, daß also die Unterschiede zu den früheren Autoren noch stärker gewesen wären, wenn ich nicht die alten Jahrgänge mit zur Beurteilung herangezogen hätte. Ob tatsächlich eine solche Veränderung in der Lokalisation in den letzten Jahren eingetreten ist, und wie diese zu erklären ist, müssen erst weitere Untersuchungen lehren.

Die auffallende Tatsache, daß die Klappen des rechten Herzens soviel seltener erkranken, ist sehr schwer zu erklären. L a n g e r will in den weniger günstigen Ernährungsverhältnissen der rechtsseitigen Herzklappe durch die von ihm nachgewiesene geringere Vaskularisation den Grund ihrer Entzündung sehen.

E i c h h o r s t weist darauf hin, daß man eigentlich theoretisch erwarten müßte, daß die rechte Herzhälfte besonders häufig erkranken müßte, da die Keime meist durch das venöse System oder durch die Lymphbahnen in das Blut, und somit in die rechte Herzhälfte gelangen.

W y s s o k o w i t s c h und O r t h haben auch bei intravenöser experimenteller Infektion, bei der also gleichfalls die Keime erst das rechte Herz passieren müssen, nur im linken Herzen Endocarditis erzeugen können. Ich möchte allerdings darauf hinweisen, daß die Ablagerung von im Blute kreisenden Stoffen durch lokale Bedingungen weitgehendst beeinflußt werden, wie auch aus den Untersuchungen mit vitaler Speicherung hervorgeht. Ueber die Ablagerungsbedingungen im Herzen ist allerdings in dieser Beziehung noch nichts bekannt.

Die meisten Autoren erklären die bevorzugte Ablagerung der Keime im linken Herzen dadurch, daß die linke Herzhälfte größere Arbeit leistet und in ihr erhöhter Druck herrscht, so daß sie häufiger Insulten ausgesetzt ist. Die Keime siedeln sich aber an geschädigten Stellen besonders leicht an.

Wenn man diese Auffassung teilen will, so wäre es verständlich, daß die seltenen Fälle von fötaler Endocarditis bevorzugt an den Pulmonalklappen gefunden werden, wie z. B. in dem Fall von B. F i s c h e r, der eine fötale Endocarditis bei einem Säugling fand, dessen Mutter sechs Wochen vor der Geburt eine Influenza durchgemacht hatte. Auch ein Teil der kongenialen Pulmonalstenosen ist vielleicht auf eine abgelaufene fötale Endocarditis pulmonalis zu beziehen.

Man kann danach daran denken, daß die seltenen Fälle von Pulmonalendocarditis gerade derartige Individuen betreffen, die

schon fötal eine Endocarditis leichteren Grades durchgemacht hatten. Wir wissen ja oft, wie oft einerseits bei Allgemein-Infektionen gerade ein locus minoris resistentiae befallen wird, und als ein solcher ist wohl sicher eine Herzklappe, die schon einmal erkrankt war, anzusehen. Andererseits wissen wir auch, wie leicht eine Endocarditis recurriert. Man kann also auch daran denken, daß es sich in manchen Fällen nur um das Wiederaufflackern eines alten Prozesses handelt, der dann durch irgendeine Gelegenheitsursache ausgelöst, zu einer frischen Endocarditis führt. Besonders möchte ich eine solche Erklärung für die Fälle für möglich halten, bei denen die Pulmonalendocarditis im jugendlichen Alter beobachtet wird.

Sehen wir uns von diesem Standpunkte die Fälle an, so ergibt sich, daß von den akuten Fällen 2 Fälle Kinder im Alter von 10 Jahren, 2 junge Mädchen von 23 bzw. 25 Jahren und nur 2 Individuen von Anfang der 40 betraf. Unter den chornischen Fällen befand sich 1 Kind von 10 Jahren, 3 Männer zwischen 20 und 30 Jahren und 2 Individuen von Anfang der 50. Es ergibt sich daraus also, daß das jugendliche Alter, und zwar besonders bei der akuten Form bevorzugt ist. Die chronischen Vitien können auch für diese Beurteilung nicht so in Frage kommen, da die Patienten erst an einer, allerdings als Folge des Fehlers anzusehenden sekundären Erkrankung starben. Ich möchte allerdings ausdrücklich betonen, daß diese Erklärung vielleicht für einige Fälle zutreffen, aber sicher nicht das ganze Problem erklären kann. Die Frage der Lokalisation der Endocarditis kann vielmehr erst durch weitere eingehende Untersuchungen geklärt werden.

Literatur.

Bernhard von Gerhard (Nothnagels Handb. der spez. Pathol. und Therapie).

Eichhorst: Ueber Endocarditis der Klappen der Arterien Pulmonalis. Charité-Annalen, II, S. 240.

Finkelstein, zit. bei Erich Leschke „Ueber Endocarditis" (Kraus-Brugsch).

Fischer, zit. bei Erich Leschke „Ueber Endocarditis" (Kraus-Brugsch).

Langer, zit. von Weckerle (Münch. Med. Wochenheft 1886, S. 563).

Mayer, zit. von Weckerle (Münch. Med. Wochenheft).

Sperling, Inaugural-Dissertation, Berlin 1872.

Stern, Klinische Wochenschrift 1925, S. 154.

Weckerle, Münch. Med. Wochenschrift 1886, S. 563.

Wyssokowitsch, Münch. Med. Wochenschrift 1886.

Orth, Münch. Med. Wochenschrift 1886.

Lebenslauf.

Ich bin als Sohn des Arztes Dr. A. Dongas und seiner Ehefrau Maria, geb. Karyotis, am 29. April 1902 in Oechalia, Griechenland, geboren. Ich habe die dortige Schule besucht, bin im 13. Lebensjahr auf das Gymnasium in Kalamata gekommen. 1919 bekam ich mein Reifezeugnis. Dann ging ich nach Paris, wo ich 2 Jahre Chemie studierte. 1922 kam ich nach Deutschland. 1923 ließ ich mich an der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität immatrikulieren, wo ich bis 1929 studierte.

Perikles Dongas.